

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 147

SCARLATINE ET PUERPÉRALITÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert THOUVENY

né à NANCY (Meurthe-et-Moselle) le 24 Juillet 1894



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

SCARLATINE ET PUERPÉRALITÉ

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 147

SCARLATINE ET PUERPÉRALITÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE DE MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 6 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert THOUVENY

né à NANCY (Meurthe-et-Moselle) le 24 Juillet 1894



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

PROFESSEURS		MM.
Cliniques médicales		TESSIER ROQUE BARD TIXIER BERARD COMMANDEUR. ROLLET NICOLAS LEPINE (J.) WEILL POLOSSON (A.) LANNOIS ROCHET N.-JOSSEAND CLUZET HUGOUNENQ MOREL MOREAU GUIART LATARJET POLICARD DOYON COLLET MOURQUAND PIAVOT VILLARD ARLOING (F.) Etienne MARTIN COURMONT (P.) PIC FLORENCE
Cliniques chirurgicales		
Clinique obstétricale et Accouchements		
Clinique ophtalmologique		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
Clinique neurologique et psychiatrique		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies des femmes		
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		
Clinique des maladies des voies urinaires		
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique et médicale		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie et Thérapeutiques générales		
Anatomie pathologique		
Chirurgie opératoire		
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		
Médecine légale		
Hygiène		
Thérapeutique		
Pharmacologie		

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	—	—	LLAS.
—	—	Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
—	—	Chimie minérale	BARRAL.
—	—	Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique		PATEL
Botanique.		BRETIN
Embryologie		HOVELACQUE
Orthopédie		LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....		CHATIN.
Stomatologie.		TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAYRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIÉRY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTI'E	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. MOURQUAND, *Président*; M. SAVY, *Assesseur* ;

MM. THÉVENOT Lucien et PIÉRY, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

Faible témoignage de profonde gratitude
pour les soins dont ils ont entouré
mon enfance.

A MA FEMME ET A MON FILS

Tendre affection.

A MON FRÈRE

A MES ONCLES ET TANTES

Qui ont su guider ma jeunesse et rem-
placer mes parents.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur MOURIQUAND

*Professeur de Pathologie générale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Témoignage de profond respect et de reconnaissance pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en présidant cette thèse et pour la grande valeur des conseils qu'il nous a prodigués.

A Monsieur le Docteur PLAUCHU

Médecin Accoucheur des Hôpitaux

Qui nous a honoré en nous confiant ce travail. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer toute notre respectueuse et sincère reconnaissance pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et pour la bonté avec laquelle il a bien voulu nous accueillir dans son service.

A Monsieur le Professeur-agrégé VORON

Médecin Accoucheur des Hôpitaux

Témoignage de reconnaissance pour l'accueil si sympathique qu'il nous a fait dans son service.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

SCARLATINE ET PUERPÉRALITÉ

INTRODUCTION

En février 1922, éclatait, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon, alors que l'état sanitaire y était normal, une épidémie de fièvre scarlatine dont l'extension fut si rapide dans le service qu'on dut bientôt fermer les locaux et procéder à leur désinfection.

Pareille épidémie s'était manifestée, il y a 13 ans et, depuis, aucun cas de scarlatine n'avait été constaté à la Maternité.

Comme nous le montrons, cette affection frappa les jeunes accouchées entre le 3^e et 5^e jour après l'accouchement pour la plupart ; elle frappa aussi une malade rentrée dans le service 4 mois après l'accouchement, en vue d'une périnéoraphie secondaire. Très vite, la maladie revêtit une gravité toute particulière et, sur 10 jeunes femmes, 6 moururent. Elle se diffusa de jour en jour, malgré l'isolement immédiat des malades, leur évacuation dans le service des « Scarlatines » de l'Hôpital de la Charité et continua dans le local (salle Caillemet) où, dès le 3^e cas, on avait isolé les accouchées récentes, après avoir suspendu toute admission des parturientes dans le Service.

Quelle était l'origine de cette épidémie et, en premier lieu, était-ce bien une épidémie de scarlatine ?

Etait-ce, au contraire, une épidémie d'infection puerpérale accompagnée d'érythèmes scarlatiniiformes puerpéraux ? M. le Docteur Plauchu, médecin accoucheur de la Maternité, nous a fait le grand honneur de nous confier l'observation de cette épidémie, dès son début.

Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre très vive et respectueuse reconnaissance pour cette grande faveur qu'il nous a faite, pour les excellents conseils qu'il nous a toujours si largement prodigués et qu'il accepte également toutes nos excuses pour l'imperfection de notre tâche.

Nous remercions très respectueusement M. le Professeur Mouriquand d'avoir bien voulu nous honorer infiniment en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous avons pu suivre nos malades dans son service des « Scarlatines » et bénéficier de ses conseils et de son enseignement si autorisés.

Nous sommes heureux aussi de manifester toute notre gratitude à tous ceux qui, par leurs avis et leur expérience, nous ont permis de suppléer à l'insuffisance de notre modeste compétence.

CHAPITRE I

Historique.

La question de la Scarlatine puerpérale est connue de bien longue date. Les discussions les plus vives et les théories les plus laborieuses se sont soutenues tour à tour durant tout le siècle dernier pour faire triompher les idées les plus diverses.

Mais il nous faut remonter jusqu'en 1655, pour apprendre que Welsch, le premier, narra la première épidémie de Scarlatine observée jusqu'à cette époque chez les parturientes de Leipzig.

Puis viennent d'autres témoignages : d'Hamilton, avec sa fièvre miliaire, en 1740 ; de Ludwig, en 1758, avec sa fièvre miliaire rouge épidémique des nouvelles accouchées ; de Brioude, en 1782. Ce dernier relate avec esprit l'épidémie qui sévit alors en Auvergne et d'une façon si sévère que toutes les jeunes filles évinçaient avec effroi tous les époux, préférant se priver volontairement « des douceurs du mariage ». Signalons aussi la « fièvre rouge ou pourpre bleu », de Hecquet.

Nous arrivons enfin au grand travail de Malfati de

Vienne, en 1799. Sa description de l'épidémie meurtrière est fort intéressante : vers le 6^e ou 7^e jour, après la grossesse, le frisson et la céphalée entraient en scène ; le pouls devenait rapide puis s'affaiblissait, la toux était sèche, l'angine rare et légère. Ajoutons à cela l'érythème, les lochies tantôt naturelles, tantôt fétides, sans vomissements ni diarrhée, et les femmes mouraient sans que rien, à l'autopsie ne puisse donner la clef du mystère.

Lisons Senn, interne de la Maternité de Paris, où se produisit la catastrophe en 1825 : « Si la gestation préserve de la maladie où, du moins, retarde son évolution, au contraire, le travail de l'accouchement paraît favoriser l'action du principe contagieux et abrège la durée de l'incubation et des prodromes ». Mais Hervieux devait protester là contre dans son : « Traité des maladies puerpérales », en 1870 ; pour lui, la gestation ne constitue nullement une immunité et la bénignité de l'angine est d'une valeur diagnostique considérable dans la Scarlatine puerpérale.

Quoi qu'il en soit, la thèse de Senn renferme une description très minutieuse du mal qui nous occupe : l'Incubation passe inaperçue, les Prodromes réunissent les symptômes de beaucoup d'infections : courbature générale, douleurs lombaires ; céphalée le 2^e ou 3^e jour post-partum, pouls accéléré, frissons, soif, vomissements, diarrhée, les lochies diminuent ou disparaissent. Cette période, d'autant plus courte que la maladie est plus grave peut durer de quelques heures à 2 ou 3 jours. Enfin l'éruption apparaît en plaques, en taches irrégulières, framboisées, sur la face, le cou, la poitrine, les avant-bras, les mains. Ces taches, qui se réunissent et s'agrandissent en tous sens, donnant

aux téguments une couleur rouge uniforme, disparaissent momentanément sous la pression du doigt. L'éruption devenue générale, la chaleur est insupportable (38°, 40°, même 42°), les muqueuses se tuméfient, le délire se manifeste bien souvent. Les phénomènes gastriques se prolongent avec soif constante, vomissements bilieux et diarrhée, pesanteur à l'épigastre gênant la respiration.

Senn pense que le tempérament sanguin donne un tour défavorable à la maladie.

Dance (*Archives de Médecine*) tire un excellent parti de la saignée dans le traitement de deux cas qu'il observe en 1825.

Trousseau qui assiste à une épidémie en 1832 dit que l'association de la Scarlatine avec la fièvre puerpérale est très périlleuse. Comment ne pas être impressionné en lisant au sujet de l'épidémie de Blois en 1828 : « Les femmes grosses restaient en général à l'abri de l'influence épidémique, mais trente-six, quarante-huit heures après leur délivrance, l'éruption scarlatineuse se manifestait et, en même temps, les malades étaient enlevées. L'état puerpéral compliquait donc ici d'une façon très sérieuse, la fièvre éruptive. »

Or, pendant toute cette période, l'opinion de Malfati qui avait baptisé scarlatine la fièvre miliaire des autres auteurs trouvait crédit en France mais non en Allemagne. Helm, dans son traité des maladies des femmes en couches, en 1840, la combattit énergiquement et déclara que dans les cas de Malfati, il s'agissait non de scarlatine, mais bien de fièvre puerpérale commune. L'affection, disait-il, ne se développe que dans les maternités infectées par la fièvre puerpérale et la mortalité est la même que

dans les plus mauvais cas de cette infection. Son opinion trouva d'ailleurs un sérieux appui dans le « *Traité des Femmes en couches* », de Winkel, aussi bien que dans le « *Traité d'Accouchement* », de Schröder.

Mais voici qu'en 1862, Retzius fait paraître dans « *l'Hygieia* » la relation d'une épidémie à forme exanthématique chez les nouvelles accouchées. Il semble toutefois, que les symptômes qu'il a observés sont assez différents de ceux que nous relatons. Aussi, loin d'affirmer la nature scarlatineuse de l'affection par lui observée la considère-t-il comme apparentée directement à la fièvre puerpérale et propose-t-il de lui donner le nom de « *porphyra* ».

La même année, Gueniot, interne de la Maternité de Paris, décrit l'affection sous le nom de scarlatinoïde, pour bien la différencier de la scarlatine vraie, tout en voulant, dans sa thèse, marquer les analogies qui existent entre les deux ; c'est ainsi qu'il s'exprime en 1862 : « Or, le but que nous nous proposons dans ce travail est d'établir par des faits cliniques, que cette prescription n'est point légitime et qu'il existe réellement chez les nouvelles accouchées une maladie autrefois presque toujours regardée comme une expression de la fièvre miliaire et rarement comme une fièvre pétéchiALE, maladie presque constamment, il est vrai, sinon, toujours accompagnée d'une éruption miliaire, mais ayant des rapports symptomatiques et peut-être aussi des affinités pathologiques si nombreuses avec la scarlatine que, malgré le danger qui résulte de l'emploi d'un nouveau nom, j'ai cru pouvoir l'appeler scarlatinoïde puerpérale. Cette dénomination aura, du moins, pour nous, l'avantage de faire comprendre immédiatement que

l'espèce morbide dont nous voulons parler, n'est point identiquement cette maladie si vague, si complexe, si hétérogène que tous les anciens auteurs décrivent sous le nom de miliaire. Ainsi que nous l'exposerons dans le chapitre suivant, l'affection que nous allons étudier n'est, en effet, à proprement parler, qu'une fraction de ce qu'on comprenait sous le nom de fièvre miliaire des femmes en couches, fraction à laquelle nous ajoutons cependant une sorte d'éruption que nous croyons de même nature et que l'on appelle généralement aujourd'hui exanthème scarlatiniforme. »

Les symptômes qu'il signale sont en tous points comparables à ceux que nous avons pu observer ; ajoutons qu'il est le premier à signaler la fréquence de la diarrhée.

Signalons en passant un article de Brown, en 1862, dans le « *Britisch Medical Journal* », relatif à une épidémie légère au « *Queens Charlotte lying in hospital* », où l'auteur incrimine la Scarlatine.

À la même époque, Denham fait connaître à la Société obstétricale de Dublin, un important rapport sur la scarlatine puerpérale. Il s'agit d'une épidémie récente ayant éclaté à Dublin. Il est intéressant de noter l'hypothèse émise à ce moment, d'une étroite liaison entre la fièvre puerpérale, la scarlatine et l'érysipèle. Denham en est convaincu, on y fait de fréquentes allusions dans le « *Quarterly Journal Of Medical Science* » et Mac Clintock, Hardy et Kennedy font, à ce sujet, d'intéressantes communications à la Société Obstétricale de Dublin.

Nouvelle communication à la même Société, l'année suivante, en 1863, par le Docteur Halahan sur la fièvre puerpérale à forme scarlatineuse. L'intérêt porté alors en

Irlande à cette question s'explique par le fait qu'un grand nombre d'épidémies meurtrières de scarlatine fut observé ces années-là et que les ravages occasionnés chez les femmes en couches furent considérables.

Mac Clintock analyse la question en 1866. Il considère que l'état de moindre résistance de la femme accouchée est capable, le plus souvent, de faire subir quelques modifications à la marche de la maladie. Il donne, tout en insistant sur l'extrême gravité, 48 %, comme moyenne générale de la mortalité. Plus l'invasion, d'après lui, succède de près à l'accouchement, plus grand est le danger. Mac Clintock relate, à ce sujet, un cas très curieux et certainement assez rare où l'éruption fit son apparition au cours du travail : la malade mourut en quelques jours. En se basant sur la fréquence du pouls des nouvelles accouchées, il a pu, bien souvent faire des diagnostics très précoces. Ajoutons encore pour les Ecossais, la publication de plusieurs observations de Hardy faisant ressortir l'immunité de nombre de femmes gravides contre la scarlatine, bien que vivant dans un milieu infecté.

Hervieux, en 1867, dans un article de « L'Union Médicale » se prononce nettement en faveur de la nature scarlatineuse de l'affection. D'après lui, la scarlatine, prédisposant surtout à l'avortement ou à l'accouchement prématuré, il est facile d'expliquer son apparition uniquement post-partum et sa rareté pendant la grossesse.

Dans son traité des maladies puerpérales, en 1870, il consacre un chapitre très intéressant à la « Scarlatine et Miliare ». Ces pages très consciencieuses révèlent une analyse minutieuse des travaux précédents, des cas qu'il

a lui-même observés et des complications qu'il signale au cours de la maladie.

Même opinion sur l'unicité de la Scarlatine et de la fièvre puerpérale, émise en 1871, par Braxton Hicks d'où, grosse discussion s'en suivit à la Société Obstétricale de Londres dont la conclusion resta purement stérile.

Pour Olshausen (Archives de gynécologie et d'Obstétrique de 1876) cette infection présente un tableau semblable à la Scarlatine, chez les nouvelles accouchées, sans qu'on puisse démontrer son identité avec celle-ci. D'après lui, en considérant ce qui a été déjà fait sur la question, la version de la scarlatine puerpérale est sans fondement solide. Il cite des observations où l'on remarque que la maladie se déclare le plus souvent trois ou quatre jours après l'accouchement, que l'angine est presque toujours fruste, voir même absente dans nombre de cas, que plusieurs malades enfin, ont surtout de la diarrhée.

Et l'idée de la scarlatine puerpérale dans toute l'acception du terme, triomphait de plus en plus et trouvait un nouveau champion en Lesage, en 1877, dont la thèse, inspirée par Polaillon, essaie de mettre les choses au point. Il insiste sur la faiblesse de l'angine et le caractère général de l'érythème, il signale une fois de plus, à l'instar de Braxton Hicks la rareté de la scarlatine pendant la grossesse.

Mais, en 1879, M. J.-L. Championnière, impressionné par les travaux de Verneuil, en 1868, puis de Quinquaud et de d'Espine sur les manifestations cutanées dans le cours de l'infection purulente chirurgicale, n'hésite pas à rattacher à ces phénomènes, la plupart des éruptions de l'état puerpéral et son interne, Doleris, affirme leur caractère infectieux.

Nous voyons donc que le problème était très laborieux et que l'entente était difficile car les éruptions qui nous occupent, après avoir été considérées : 1° comme appartenant d'une façon à peu près exclusive à la miliaire ou à la scarlatine ; 2° comme constituant un groupe nouveau dans les fièvres éruptives : la scarlatinoïde ; 3° comme étant de nature purement scarlatineuse, sous une forme spéciale, finissaient par être considérées comme des manifestations cutanées de la pyohémie par M. J.-L. Championnière.

Arrive la thèse de Legendre, en 1881, reflétant les opinions de Siredey qui l'inspire. Ici la théorie de la scarlatine puerpérale « véritable » est étayée par de nombreuses et probantes observations s'appuyant elles-mêmes sur des faits précis de contagion. Nous nous permettons de reproduire une observation très concluante puisée dans le traité des maladies puerpérales (1884) de Siredey :

« Une jeune dame, à la suite d'un accouchement laborieux terminé par une application de forceps, suivie d'une déchirure légère du périnée, présenta dès le second jour une fièvre intense (39°5), accompagnée de sécheresse de la peau et des muqueuses et d'un malaise général très accentué. Cependant l'examen minutieux de l'abdomen et de la plaie vulvaire n'y faisait découvrir aucune complication capable d'expliquer l'état général grave qui était survenu. Le lendemain, la fièvre augmenta (41°) et les phénomènes généraux s'aggravèrent. Dans la nuit du 3^e et 4^e jour, apparut une éruption constituée par un pointillé rouge, d'une teinte écarlate, qui débuta au niveau des articulations des membres supérieurs, puis envahit rapidement le ventre et les cuisses. Un accoucheur distingué,

bien compétent en pareille matière, pensa qu'il s'agissait d'une éruption scarlatiniforme, comme il en avait observé plusieurs exemples chez des accouchées. Malgré l'absence d'angine, je diagnostiquai une scarlatine irrégulière.

« Le soir même, l'éruption se montrait sur la gorge, la desquamation fut lente et très nette. De plus, elle s'accompagna d'albuminurie et d'anasarque.

« Enfin, la nature de la maladie fut démontrée d'une façon indiscutable par ce fait qu'une sage-femme, qui donnait des soins à la malade, fut prise, 4 jours après celle-ci d'une scarlatine normale, régulière, alors qu'elle n'avait pas quitté la maison depuis 8 jours et qu'elle était, par conséquent, restée à l'abri de toute cause extérieure de contamination pendant cette période. »

Un paragraphe du chapitre de Siredey précise sa manière de voir :

« Mais si nous croyons, à la fréquence de la scarlatine chez les femmes en couches, nous ne considérons nullement cette maladie comme une manifestation du poison puerpéral, quelque'idée que l'on veuille s'en faire. Il semble que l'état puerpéral mette les femmes dans des conditions particulières de réceptivité, les nombreuses épidémies de scarlatine qui ont sévi sur les femmes récemment accouchées mettent ce point hors de doute, car l'influence épidémique n'est pas, à beaucoup près, aussi efficace sur les personnes tout à fait saines, ou atteintes d'autres maladies. Il s'agit donc simplement d'une prédisposition, mais la maladie a toujours une origine extérieure, et n'est jamais le fait des complications puerpérales. »

Ensuite Picot parle à son tour dans le « Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques » de cette scarlatine spéciale aux accouchées, avec ses formes si variées, son début dans la première semaine post-partum et le terrain si favorable que lui crée l'état puerpéral.

Sanné, lui, soutient que cette scarlatine et la scarlatine vraie sont identiques et, en 1888, Léopold Meyer et Boxal sont à peu près du même avis.

La scarlatinoïde puerpérale de Guéniot revient à l'ordre du jour avec Mackness, dans son article des « Obstétricales Transactions d'Edimbourg » sur les rashes scarlatiniformes des accouchées, tandis que Reuvers, dans le « Zeitschrift für Klinisch Medecine », en 1890, se déclare uniste comme Olshausen, mais sa conviction n'est, malgré tout, pas absolue.

En 1891, Durand consacre sa thèse à la question. C'est un gros travail appuyé sur un très grand nombre d'observations, où l'auteur penche nettement pour l'origine puerpérale de l'affection.

On eut ensuite tendance à établir une sorte de dualité : d'une part, la scarlatine normale évoluant avec quelques modifications dues à l'état puerpéral et, d'autre part, des érythèmes scarlatineux septicémiques. C'est l'époque où l'asepsie et l'antisepsie prennent tout leur essort et où l'on voit naturellement l'affection diminuer, jusqu'à disparaître presque entièrement. Aussi Wurtz s'empresse-t-il de dire que ces érythèmes étaient bien dûs à l'infection par les toxines du streptocoque, et non à la scarlatine, puisque, en supprimant la fièvre puerpérale, on a supprimé du même coup ces éruptions scarlatineuses.

Mais Bergé prend la contre-partie en 1895 et, en soute-

nant que la scarlatine avait une origine locale et streptococcique, soutenait tout naturellement que la scarlatine puerpérale et la scarlatine proprement dite ne faisaient qu'une.

Ces idées trouvent bien un écho dans la thèse de Notin, en 1901, qui considère le streptocoque comme agent de la scarlatine, bien que cependant, il ajoute avec prudence ce paragraphe à ses conclusions : « Le streptocoque ne peut cependant en produire tous les symptômes et la scarlatine doit rester une entité morbide bien définie pouvant évoluer sans trace de streptococcie ». On est ensuite silencieux sur la question par ce que, comme nous l'avons dit, du fait de la rareté de la fièvre puerpérale, la scarlatine puerpérale ne s'observe plus.

Ce n'est qu'en 1909 qu'une thèse lyonnaise de Siméon Bernard, inspirée par M. le Professeur agrégé Voron, présente à nouveau la question. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les conclusions de la thèse de Siméon Bernard, basées sur treize observations dont douze prises à cette même maternité de l'Hôtel-Dieu, où neuf s'échelonnèrent de janvier à juin 1909, et où trois autres cas furent observés en 1907 et 1908 :

« 1° On peut observer chez les nouvelles accouchées, soit isolément, soit en série (maternité) des éruptions à type scarlatiniforme ;

« 2° Ces éruptions à type scarlatiniforme paraissent pouvoir être attribuées soit à la scarlatine vraie coïncidant avec les suites de couches, soit à l'infection puerpérale engendrant des érythèmes ressemblant à la scarlatine, ces derniers étant de beaucoup plus fréquents ;

« La scarlatine vraie se reconnaît à : L'existence d'angine ; la présence de ganglions sous-maxillaires ; la date d'apparition très variable ; les éruptions érythémateuses d'origine puerpérale sont marquées assez souvent par : la date d'apparition qui est constante (quatrième jour en moyenne) ; l'absence d'angine ; l'absence d'adénite sous-maxillaire ; les complications parfois du côté des organes sexuels ;

« 4° L'infection puerpérale accompagnant les érythèmes paraît être d'une exceptionnelle gravité. »

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Madame E..., 22 ans.

Pas de maladies antérieures, pas de fausses couches.

Entrée à la maternité le 1^{er} février 1922, accouchement normal et spontané le 2 février, la délivrance complète eut lieu une heure plus tard. Les suites immédiates furent normales. Bientôt une violente diarrhée tarit la sécrétion lactée.

Brusquement, le 6 au soir, la température s'est élevée à 39° 5, puis à 40°, le lendemain. En même temps céphalée, mais sans angine ni vomissements.

Il apparut à ce moment, un érythème débutant par la face, puis envahissant le corps et les bras.

Cet état s'étant maintenu pendant trois jours avec fièvre (40°) la malade est envoyée dans le service de scarlatine à la Charité.

A l'entrée : Malade rouge avec diarrhée assez abondante. L'examen de la gorge montre une rougeur diffuse et quelques points blancs sur les amygdales. Pas de réaction ganglionnaire. La langue est pâle, rouge sur les bords. L'éruption est très intense sur tout le corps ; c'est un érythème rouge, formé d'éléments petits à centres violacés, surtout marqué au niveau du thorax et de l'abdomen.

Cœur : bruits rapides et un peu brusques ; pouls fort à 140 ; foie et rate non perçus ; rien aux poumons ; disque moyen d'albumine dans les urines. L'état de l'enfant est normal.

10 février : La desquamation apparaît à la face sous forme de fines écailles furfuracées. La malade a été très agitée toute la nuit. Insomnie complète. La diarrhée, qui avait cessé hier a repris ce matin très abondante, les selles sont liquides ; mais sans glaires. La malade tousse un peu, bien qu'on n'entende aucun bruit anormal à l'auscultation. Depuis le 7 février la température se maintient autour de 40°. Le pouls reste à 140 et l'on perçoit, en plus, un bruit de galop dans la région mésocardiaque. La tension au Pachon est de 9/6.

11 février : L'état général semble amélioré après une bonne nuit. Pouls à 140°. Bruit de galop moins net. La diarrhée a disparu. Le desquamation est assez légère au niveau de la face et des bras. Pas d'albumine. La température est descendue au voisinage de 39°.

13 février : L'amélioration persiste malgré l'agitation de la nuit qui dure toujours. La desquamation est très marquée sur tout le corps, mais principalement au niveau de la face, des bras, du thorax et de l'abdomen. Pouls à 116. On ne perçoit plus le galop, sauf dans le troisième espace où il existe encore, mais très affaibli. Les bruits du cœur sont mieux frappés. Pas d'albumine dans les urines.

14 février : Agitation nocturne et insomnie. La desquamation continue activement. Pouls à 117. Tension à 9/6. Le bruit de galop est nettement perceptible dans la région mésocardiaque et plus marqué le matin que le soir.

16 février : L'insomnie continue. Un peu d'œdème non douloureux de la main droite, pas d'adénopathie. Depuis trois jours, tendance à la constipation. Au cœur, le galop a disparu, mais le premier bruit est prolongé légèrement, soufflant à la pointe et dans la région mésocardiaque. Pas d'albumine. Pouls à 116. La température est remontée à 40°.

Le 17 février : On fait une prise de sang pour pratiquer l'hémoculture.

18 février : L'œdème des mains a disparu. La température se maintient assez près de 40° sans les dépasser. Les bruits du cœur sont bien frappés, sans galop, la tension est de 12/8.

On pratique un abcès de fixation.

20 février : La température a dépassé 40° et tend à s'élever progressivement. L'examen, complètement négatif, n'explique pas cette température. On note cependant un retard dans l'involution utérine, le fond utérin reste à 5 cm au-dessus du pubis.

L'Hémoculture a été négative.

L'abcès de fixation paraît se former.

La culture des lochies a donné des streptocoques en faible quantité.

21 février : Injection de 40 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique.

22 février : L'abcès de fixation s'est résorbé. On pratique un nouvel abcès ainsi qu'une injection de 40 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique.

23 février : Etat stationnaire. Quelques pustulles varioliques. La température a tendance à baisser un peu. L'oreille droite présente un petit écoulement purulent sans douleurs.

27 février : La température, après avoir esquissé une nouvelle baisse accusée, remonte à nouveau au-dessus de 40°. Injection de Stock Vaccin de Delbet = 4 centimètres cubes. Le soir, fièvre, frissons, réaction locale assez marquée.

2 mars : point de côté à droite ; quelques frottements sous le sein droit à l'auscultation. Depuis hier, la température baisse à nouveau progressivement.

14 mars : La température se maintient, le soir autour de 38° ; le pouls est à 100 ; le point de côté et les frottements ont disparu ; la face est extrêmement pâle, les lèvres décolorées. Depuis quinze jours, desquamation furfuracée sur le tronc, les membres, la face, en larges lames à la plante des pieds.

Un clocher à 39° le soir du 14.

18 mars : Nouveau clocher à 40° ; disque moyen d'albumine.

24 mars : Depuis plusieurs jours, la courbe de température esquisse, à nouveau, une descente progressive ; toujours léger disque d'albumine.

Dans les premiers jours d'avril, la température est devenue presque normale, il n'y a plus d'albumine et la malade, qui reprend des forces, est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION II

Mme L..., 21 ans. Primipare.

Pas d'antécédents pathologiques. Pas de fausses couches. Accouche le 6 février 1922 normalement. Délivrance spontanée. Pas de fièvre après l'accouchement. Nourrissait son enfant.

Le 11 février : La malade eut des coliques sans diarrhée, de la céphalée avec une angine légère. Elle vomit les aliments chauds. La fièvre apparut avec des frissons. La journée fut mauvaise, courbature, céphalée. Les vomissements cessent. Pas de diarrhée. Pas d'angine.

L'éruption apparut le 11 février dans l'après-midi, mais il est impossible de savoir par où elle a débuté. On envoie la malade dans le service des « Scarlatines » à la Charité.

La malade ne se plaint de rien et, à l'examen, on note sur tout le corps une éruption rouge, avec de petits éléments violacés, surtout marquée sur le thorax et l'abdomen et envahissant aussi les membres inférieurs et les bras.

Signes de Pastia : raies très nettes au niveau des plis du coude sur chaque bras.

Ailleurs, la pression du doigt efface l'éruption et laisse une trace blanche qui disparaît rapidement.

La gorge ne présente pas de rougeur, la langue est rouge mais non framboisée.

Le foie et la rate ne sont pas perçus. Au cœur, la pointe bat dans le V^e espace, sans déviation. L'impulsion est un peu bondissante. Dans la région mésocardiaque, on entend un souffle post-systolique, ne paraissant pas être de nature organique.

Pouls à 126. Tension 11/6.

L'enfant, qui a été nourri par sa mère, ne présente rien d'anormal. Sa température est de 37°7.

15 février : Les vomissements ont repris. Le poul est 140. Au cœur, le souffle mésosystolique existe toujours. Disque moyen d'albumine dans les urines.

16 février : La malade a eu du délire et a été très agitée toute la nuit au point qu'on dut la maintenir dans son lit. Le

matin, la température est à 40°6, la malade est abattue mais répond bien aux questions, l'éruption est un peu moins intense. Le souffle mésosystolique est toujours perçu. Le poul est à 118. Léger disque d'albumine dans les urines.

18 février : La malade a toujours du délire avec agitation la nuit, le matin elle est calme. La desquamation est très marquée au niveau du thorax. Poul à 112. Tension 8/5.

19 février : On pratique un abcès de fixation

20 février : Le délire continue, la fièvre est toujours très élevée (40°) sans rémissions. Pouls à 120. Début d'un escharre sacré.

La culture des lochies a montré des streptocoques en quantité moyenne. Injection de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

21 février : La température a tendance à baisser, mais l'état général reste mauvais. La malade est très prostrée. Injection de 40 cent. cubes de sérum antistreptococcique.

23 février : Le délire persiste, la température est remontée. L'abcès de fixation, incisé ce matin, a donné issue à une assez grande quantité de pus.

On remarque sur le corps quelques pustules ressemblant à de la variole.

24 février : Injection de 4 cc. de vaccin de Delbet.

25 février : La malade a eu des frissons hier soir à 19 heures. En même temps est apparu une éruption de petits éléments maculeux, surtout marquée au niveau des cuisses, du thorax et de l'abdomen.

Ce matin la température est très élevée (40°7) la malade est prostrée avec battements des ailes du nez.

28 février : L'état général est un peu meilleur, mais l'éruption sérique est très marquée sur tout le corps, provoquant de vives démangeaisons. L'abcès de fixation incisé a donné une plaque sphacélée à la cuisse. On note sur les mains une pyodermite très intense avec des petites vésicules purulentes.

3 mars : Injection de 1 cc. de vaccin de Delbet, suivie d'une réaction et, le lendemain, d'une ascension thermique à 40°4.

10 mars : La température se maintient entre 39° et 40°, le pouls autour de 120.

La desquamation est très forte, se faisant par grands lambeaux : la paume des mains et la plante des pieds desquament d'une seule pièce.

Depuis hier, l'aphonie est complète bien que l'examen de la gorge soit négatif. L'examen laryngoscopique montre de fausses membranes assez étendues sur les cordes vocales.

La culture donne des bacilles de Loeffler courts et moyens.

11 mars : On pratique une série de cinq injections de sérum antidiphthérique à doses croissantes jusqu'à 10 cc.

12 mars : Injections nouvelles de sérum antidiphthérique. La malade meurt le 16 mars.

OBSERVATION III

Mme V..., 31 ans.

Rien à signaler dans les antécédents. Accouchement normal et spontané le 12 février. Délivrance complète une heure après. Suites de couches normales. A noter que, dans la « Salle des douleurs » elle se trouvait à côté d'une malade actuellement soignée pour scarlatine, Mme L... (obs. II).

Le 16 février : Angine légère. Pas de vomissements, mais de la fièvre. On descend la malade à l'infirmerie.

L'éruption apparut le 17 février sur le thorax et sur le pli du coude.

Le 18 février : On envoie la malade dans le Service des Scarlatines. L'éruption est alors localisée sur le thorax où elle apparaît sous forme de petits éléments violacés, sur les avant-bras et sur la face.

Le larynx est rouge, mais sans points blancs. La langue est blanche au centre, rouge sur les bords.

Le foie et la rate paraissent normaux.

Respiration un peu rude au niveau de l'omoplate à gauche.

Point du cœur dans V° espace ; on a l'impression d'un dédoublement du 2° bruit et, dans la région mésocardiaque, ce dédoublement devient un bruit de galop très net, qui

s'entend d'ailleurs au niveau de tous les foyers pulmonaires et aortiques.

Pouls à 128. Tension : 14/9.

L'abdomen est souple. Volumineuse hernie ombilicale.

La malade présente une diarrhée verte assez intense et qui fut très marqué la nuit dernière (14 selles).

19 février : Intradermoréaction avec sérum antidiphthérique : 1 cc. au niveau de l'éruption. Pas d'extinction pendant les 12 heures suivantes.

L'enfant a présenté une diarrhée intense pendant la journée d'hier et la dernière nuit, avec une température montée à 40°.

On a cessé aujourd'hui l'allaitement au sein.

21 février : La malade a eu un frisson hier soir, accompagné d'une douleur dans le mollet gauche.

Ce matin, ce mollet douloureux est dur et la pression y provoque une augmentation de la douleur. Pas d'adénite inguinale.

Température à 40°3. Quantité notable d'albumine dans les urines. On pratique un abcès de fixation et une injection de 40 cc. de sérum antistreptococcique.

22 février : Hémoculture négative.

La malade, dont la jambe a été mise en gouttière, souffre moins. La température reste très élevée. Injection de 40 cc. de sérum antistreptococcique.

23 février : La malade délire. La température est très élevée ; le pouls à 160. Elle a eu, hier soir, des vomissements. La diarrhée persiste abondante et noire.

La culture des lochies montre quelques streptocoques peu nombreux. L'abcès de fixation ne s'est pas formé.

24 février : Très mauvais état général. Raie blanche de Sergent. La diarrhée a disparu. La tension est de 11/7.

25 février : Coma presque complet. Température à 40°. Pouls très faible à 168. Tension 9/6. Lèvres et gencives saignantes et fuligineuses. Haleine fétide.

Décès dans l'après-midi à 17 heures.

Autopsie : Poumon droit : 570 gr. Réaction pleurale intense.. Nombreuses adhérences, surtout à la base. Pas de liquide. Le lobe inférieur est très congestionné et crépite moins que les lobes supérieurs, il laisse écouler, à la coupe, une notable quantité de sang. Les lobes supérieur et moyen sont œdémateux.

Poumon gauche : 500 gr. Pas de réaction pleurale. Légère congestion du lobe inférieur. Le lobe supérieur est œdémateux.

Pas de ganglions tuberculeux.

Cœur : 50 gr. environ de liquide séreux dans le péricarde. L'organe pèse 370 gr. A la coupe, le myocarde est pâle et flasque. Pas de lésions valvulaires. Pas de caillots adhérents.

Foie : 1.600 gr. d'aspect gras.

Rate : 350 gr. volumineuse.

Reins : 190 gr. et 220 gr. Congestionnés, se décortiquent bien.

Capsules surrénales. Aspect extérieur normal, à la coupe on trouve dans l'une comme dans l'autre une hémorragie.

La capsule droite contient un petit caillot du volume d'une lentille. La capsule gauche contient une bouillie noirâtre, d'aspect nettement hémorragique.

Utérus : Volumineux : 450 gr. Mou. Nombreux caillots à l'intérieur.

OBSERVATION IV

Mme L..., 21 ans. Primipare.

Rien à signaler dans les antécédents.

Accouche normalement et spontanément le 12 février. Délivrance spontanée une heure après. Les suites de couches sont normales.

L'éruption a débuté le 16 février à 16 heures, surtout marquée à la face.

A l'entrée de la malade, dans le service « des Scarlatines » on constate une éruption généralisée sur tout le corps, formée de petits éléments non confluents. Le doigt y laisse une trace blanche qui disparaît rapidement.

Le larynx est un peu rouge, mais les amygdales ne sont pas hypertrophiées. La langue est blanche au centre, rouge à la périphérie. Le foie et la rate paraissent normaux. Le pouls est à 120. La tension est de 11/7.

Les bruits du cœur sont bien frappés. Souffle mésosystolique doux, sans propagation dans la région mésocardiaque.

Submatité au niveau du poumon gauche sans autre signe à l'auscultation.

La malade est restée toute la nuit et toute la matinée sans uriner.

19 février : Injection de 1 cc. de sérum anti-diphthérique ; pas d'extinction dans les 12 heures suivantes.

20 février : Sérum de convalescent de scarlatine ; pas d'extinction.

La température baisse notablement, l'état général est bon. On a du cesser l'allaitement maternel de l'enfant qui a présenté de la diarrhée et un érythème sur la face et le thorax mais sans fièvre.

La culture des lochies a montré de nombreux streptocoques, en colonies de 20 à 22 cocci.

1^{er} mars : La malade est apyrétique. L'enfant, après quelques troubles passagers a repris le sein.

L'Hémoculture a été négative.

La malade est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION V

Mme G..., 36 ans. Primipare.

Antécédents héréditaires : Père mort subitement à 55 ans d'affection inconnue. Mère âgée de 62 ans en bonne santé. Quatre frères et sœurs en bonne santé. Un frère mort de pleurésie purulente.

Antécédents personnels : N'a jamais été malade. Réglée à 15 ans, régulièrement. Mariée à 34 ans, son mari se porte bien mais tousse un peu depuis la guerre, sans autres signes.

Accouche le 27 février normalement. La rupture des membranes est spontanée et celles-ci sont entières avec le pla-

centa complet. La malade n'a pas été en contact avec les malades précédentes, mais a couché dans le lit de l'une d'elle.

Au bout de quatre jours, douleurs abdominales attribuées à une constipation marquée à la fin de la grossesse.

Le 3 mars : dans la nuit, la malade se plaint d'une sensation de froid sans frisson véritable et, le lendemain, la température s'élève à 40°5, en même temps qu'apparaît une éruption scarlatiniforme sur le tronc et les membres. Le surlendemain, la malade entre aux « Scarlatines ».

La malade est alors un peu prostrée, répond bien mais avec effort aux questions. La température est à 40°5, le pouls, bien frappé à 128.

L'éruption, peu intense sur le thorax et les membres, est surtout marquée au dos et aux membres inférieurs. Le signe de Pastia est net. Il semble y avoir du retard de l'involution utérine.

La malade reste constipée, les lochies sont très fétides.

La ligne blanche de Sergent est nette. La gorge est un peu rouge, la langue framboisée.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace sur la ligne mamelonnaire. Bruits bien frappés, sans galop. Léger souffle systolique à la pointe, sans propagation.

Congestion de la base du poumon droit révélée à l'auscultation.

La tension est à 11/7. L'examen des urines montre un léger disque d'albumine.

L'enfant a une température de 38°, des selles jaunes vertes. On le nourrit au lait humanisé.

Dans l'après-midi du 7 mars, la malade commence à vomir et le soir la température s'élève à 40°7. Le délire apparaît. Le pouls est à 160. Décès le 9 mars à 1 heure du matin.

Autopsie : Tout le tube digestif est gonflé par les gaz. Au niveau du péritoine du petit bassin existent quelques adhérences et une quantité assez considérable de sérosité louche.

Poumon droit : 610 gr. Pas de réaction pleurale, le lobe inférieur est hépatisé. Les lobes supérieur et moyen sont peu congestionnés et oedémateux.

Poumon gauche : 560 gr. Réaction pleurale intense, très nombreuses adhérences sur toute la surface, soudant le poumon à la paroi costale et au diaphragme. Tubercules et ganglions crétaçés.

Cœur : 350 gr. ; 50 gr. environ de liquide séreux dans le péricarde.

Le myocarde paraît grisâtre et flasque à la coupe.

Foie : 2.750 gr. Volumineux, jaunâtre et gras.

Rate : 360 grammes. Hypertrophiée. Forte réaction périsplénique, nombreuses adhérences sur toute la surface. La pulpe est extrêmement molle et friable.

Reins : 160 et 170 gr., congestionnés, se décortiquent bien.

Capsules surrénales : la capsule droite (15 grammes) contient une sorte de bouillie brunâtre, la capsule gauche (12 gr.) est hémorragique.

Utérus : 1.010 gr. Volumineux, mou. A l'ouverture, la cavité est remplie d'une bouillie purulente d'odeur infecte.

OBSERVATION VI

Mme M... Primipare.

Antécédents héréditaires : Parents en bonne santé, six frères et sœurs morts en bas âge.

Antécédents personnels : Aurait eu la scarlatine (?) à 5 ans, sans complications.

Réglée à douze ans régulièrement.

Accouche normalement le 2 mars d'un enfant à terme. La poche des eaux s'est rompue spontanément. Aucune rétention par la suite. La malade n'a eu aucun contact avec les autres malades qui nous intéressent.

Suites de couches normales pendant 4 jours.

Le 6 mars au matin, frisson brusque qui dure une demi-heure et température à 39°3. En même temps l'éruption apparaît et la malade est envoyée aux « Scarlatines ».

La température est alors à 40°, mais l'état général est bon.

L'éruption scarlatiniforme est nette sur le tronc et bien marquée sur le dos et sur les membres inférieurs. On note,

avec le signe de Pastia, un peu de rougeur du larynx, une langue saburrale, décapillée au centre et rouge sur les bords. Le ventre est souple, non ballonné ni douloureux. Il ne semble pas y avoir de retard de l'involution utérine.

Les lochiës sont fétides, leur culture donne des streptocoques. La pointe du cœur est dans le V^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Son examen révèle une tachycardie à 130. La tension est de 11/7. Disque moyen d'albumine dans les urines.

L'enfant va bien.

9 mars : Abscess de fixation. Injection de 40 cc. de sérum antistreptococcique.

13 mars : Légère douleur dans l'épaule droite depuis avant-hier. Hier matin frissons et hier soir réascension thermique à 40°.

La douleur au niveau de l'épaule est plus vive ce matin, bien qu'on ne trouve aucun signe à cet endroit. On note une légère réaction au niveau de l'abcès de fixation.

14 mars : La température a dépassé 40°. Une tuméfaction se voit dans la région scapulaire droite et la douleur y est encore plus vive.

17 mars : Apparition de la desquamation à la face et aux mains.

18 mars : L'hémoculture a été négative.

Décès le 19 mars.

Autopsie : Pas plus de liquide dans la plèvre que dans la cavité péritonéale.

Poumon : piqueté noirâtre surtout confluent sur le bord postérieur du poumon droit. On note à la coupe de l'œdème et de la congestion. Poumon droit 550 gr. et poumon gauche 530 gr.

La rate est de consistance très molle et pèse 260 gr.

Le foie est gros, mou et d'aspect gras ; il pèse 1.750 gr.

Le cœur est normal et pèse 250 grammes.

Les reins qui pèsent 150 et 160 gr. sont normaux.

Les capsules surrénales sont normales.

L'utérus pèse 340 grammes et contient quelques caillots sanguins sans pus.

En résumé, congestion avec œdème des deux poumons, taches noirâtres prédominantes sur le bord postérieur du poumon droit.

Rate grosse et foie gras et infectieux.

OBSERVATION VII

Mme G..., 22 ans. Primipare.

On ne note rien de particulier dans les antécédents à part une forte grippe en 1918, avec manifestations pulmonaires assez sérieuses, mais sans reliquats ultérieurs.

Accouche le 5 mars 1922, normalement. Rupture spontanée des membranes qui furent complètes.

Suites de couches normales. La malade était à deux lits de distance de la dernière malade.

Dans l'après-midi du 8 mars, la malade frissonne brusquement, elle accuse de la céphalée et des douleurs abdominales, sa température est à 40° et l'éruption apparaît. Elle est envoyée le lendemain dans le service des « Scarlatines ».

On a à faire à une malade prostrée mais répondant bien. Le faciès est congestionné, les yeux brillants, les lèvres sèches et fuligineuses. La température est à 40°5, le pouls à 130, bien frappé. L'éruption très accentuée au niveau du tronc et des membres est constituée sur le thorax et l'abdomen par un érythème rouge foncé uniforme et continu. Sur le dos il est rouge vif et ponctué de petites macules d'un rouge plus foncé, grosses comme des têtes d'épingles. Sur les membres inférieurs, les caractères sont différents : on note un aspect granité avec un piqueté de points rouges surélevés détachés sur un fond, normal par place, rouge en d'autres endroits. La paume des mains est toute entière d'un rouge foncé. Sur les avant-bras, l'érythème est continu avec un piqueté de points rouges plus foncés, non surélevés. Pas de signe de Pastia. La peau est partout sèche, chaude et rude au toucher.

Au niveau de la face, de petites zones de desquamation furfuracée sont visibles au menton et autour des lèvres et des narines. Une rougeur diffuse colore les amygdales et le pharynx. Pas de ganglions. La langue est saburrale, non fram-

boisée. Au cœur, on trouve la pointe dans le V^e espace, sur la ligne mamelonnaire, les bruits sont bien frappés avec une tachycardie à 130.

Rien au poumon.

L'abdomen est souple et non douloureux. Il ne semble pas y avoir de retard de l'involution utérine, les lochies ne sont pas fétides, le foie et la rate ne sont pas perçus.

La ligne de Sergent est très nette ; elle se manifeste plusieurs secondes après le passage du doigt et persiste plusieurs minutes. La tension est de 10/6. Léger disque d'albumine dans les urines.

9 mars, à 16 h. : Absès de fixation. 40 cc. de sérum antistreptococcique.

10 mars : Réaction de Schultz Sharlton positive : Injection intradermique au niveau du flanc droit, au point de MacBurney de 1 cc. de sérum de convalescent de fièvre scarlatine. 10 heures après, on constate à cet endroit, un début de réaction marqué par une tache blanche de l'étendue d'une pièce de 1 franc environ, qui tranche sur l'érythème environnant. 23 heures après, la tache atteint les dimensions d'une paume de main.

11 mars, à 10 heures : 40 centimètres de sérum antistreptococcique.

XX gouttes d'adrénaline. Extinction au niveau des deux injections de sérum antistreptococcique.

La température se maintient au-dessus de 40°, le pouls au-dessus de 120. La ligne blanche de Sergent est toujours aussi intense.

On note un léger disque d'albumine dans les urines le 12 mars.

13 mars : La culture des lochies purulentes donne de nombreux streptocoques.

Le 15 mars, on note une desquamation sensible.

17 mars : La desquamation apparaît à la face et aux mains et l'érythème a disparu.

La défervescence est complète (37°).

19 mars : Encore des traces d'albumine dans les urines, à partir du 25 mars l'albumine disparaît.

27 mars : Les trois extinctions ont persisté jusqu'à présent.

3 avril : La malade se plaint de la gorge depuis deux jours. Les amygdales sont hypertrophiées, recouvertes d'exsudats pseudo-membraneux en îlots, assez adhérents. Il y a de l'adéno-pathie sous maxillaire à gauche.

La culture de ces membranes montre des bacilles de Lœffler.

On pratique deux injections de sérum antidyphtérique de 40 cc. et de 45 cc.

11 avril : Plus d'exsudats sur les amygdales.

La malade est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION VIII

Mme F..., 30 ans. Primipare.

Rien de particulier dans les antécédents.

Accouchement à terme, mais au forceps, le 6 mars 1922. L'application à la vulve se fit simplement et sans effort. La délivrance fut complète.

Suites de couches normales les premiers jours.

Le 11 mars, la malade sent des frissons, la température monte à 40° et l'éruption apparaît.

A l'entrée dans le service des « Scarlatines » on remarque une agitation intense avec délire presque continu. La température est à 40°5. Le pouls à 140 bien frappé.

L'éruption est peu intense sur le tronc, plus marquée sur les membres. Au niveau des membres supérieurs, on note un érythème continu, au niveau des membres inférieurs un piqueté rouge foncé sur un fond normal ou légèrement rosé ! ce sont des macules de la grosseur d'une tête d'épingle. La peau est sèche et rugueuse. Une desquamation furfuracée s'observe au niveau de la face, les lèvres sont sèches et fuligineuses, la langue est rouge, également sèche. Le fond de la gorge est uniformément rouge sans points blancs.

On ne trouve pas le signe de Pastia, mais une raie de Sergent large et persistant longtemps.

La pointe du cœur se trouve dans le V^e espace. On per-

çoit à la base un souffle mésosystolique rude et sans propagation.

Les poumons semblent normaux, les urines présentent à l'analyse un très gros disque d'albumine. La tension est de 10/6.

11 mars : On constate du retard de l'involution utérine. Les lochies sont purulentes et contiennent des streptocoques.

La réaction de Schlutz-Sharltou, au sérum de convalescent est négative.

13 mars : 40 cc. de sérum antistreptococcique ; 2 cc. de vaccin de Delbet.

Abcès de fixation.

14 mars : Dans la soirée, l'agitation augmente, ainsi que le délire qui est intense. Calme relatif vers 1 heure du matin, accompagné toutefois d'un début de cyanose et la malade meurt à 2 heures du matin.

Autopsie : Le tube digestif est fortement dilaté par des gaz.

L'épiploon, congestionné, est retenu par des adhérences dans le petit bassin qui contient une centaine de grammes environ de sérosité louche.

Poumons congestionnés et œdémateux. Le droit pèse 450 gr., le gauche 380 gr.

Cœur 280 gr. Il existe quelques grammes de sérosité dans le péricarde. Le myocarde est un peu mou et pâle à la coupe.

Foie : 1.900 gr., infectieux, d'aspect gras et congestionné.

Rate : 570 gr., volumineuse. La pulpe splénique se laisse écraser sous les doigts.

Les reins sont congestiennés et pèsent 160 et 170 grammes.

Les capsules surrénales sont normales.

Utérus : 870 gr. Volumineux et mou. A l'ouverture, la cavité est remplie de débris purulents extrêmement fétides.

OBSERVATION IX

Mme B..., 26 ans. Secondipare.

A accouché une première fois, il y a 18 mois, de deux jumeaux dont l'un est mort à 1 mois de gastro-entérite.

Le 8 mars 1922, Mme B... accouche à nouveau de 2 jumeaux, le premier par le sommet, le deuxième par le siège. Le travail, qui se fit normalement, dura en tout 6 h. 30. Les suites de couches furent normales durant les premiers jours.

Le 11 mars, au réveil, la malade se plaint de céphalée, sa température s'élève et l'on constate une éruption au niveau de la face. Elle est envoyée dans le service des « Scarlatines ».

A son entrée, l'état général est peu atteint, la température est de 40°2, le pouls a 140 bien frappé.

L'éruption peu intense, siégeant au niveau du thorax et de l'abdomen est constituée par un érythème peu foncé et uniforme. La peau est sèche et rugueuse, le signe de Pastia est net. La langue saburrale au centre est rouge vif et dépillée sur la pointe et les bords.

La gorge est uniformément rouge, sans points blancs ni fausses membranes.

Bien qu'au cinquième jour, l'utérus est encore volumineux. Les lochies sont purulentes et non fétides.

La pointe du cœur bat dans le IV^e espace, sur la ligne mamelonnaire et les bruits sont bien frappés.

L'examen des urines montre un gros disque d'albumine.

La tension est de 10,5/7.

La culture des lochies donne du streptocoque.

14 mars : Absès de fixation, 40 cc. de sérum antistreptococcique. La température se maintient entre 39° et 40°.

16 mars : La malade meurt.

OBSERVATION X

Mme G..., 32 ans. Primipare (anciennement accouchée).

Antécédents héréditaires : Père mort d'affection inconnue. Mère morte de cardiopathie. Un frère bien portant, un autre mort de pneumonie, trois frères et sœurs morts en bas âge d'affection inconnue.

Antécédents personnels : On n'y relève qu'une fausse couche de 5 mois. Accouchement à terme le 21 octobre 1921, au forceps, suivi de déchirure du périnée. Suture immédiate. Trois mois après, prolapsus utérin et vésical. On lui met un pes-

saire qu'elle garde un mois, puis elle revient à l'infirmerie de l'Hôtel-Dieu pour une reconstitution du périnée.

Entre le 6 mars 1922. Opérée le 8 mars.

Le lendemain matin, 9 mars, on constate un érythème au niveau du thorax et l'on envoie la malade aux « Scarlatines ».

A aucun moment elle n'a présenté de phénomènes généraux, la température ne s'est élevée qu'à 38°4.

On note un bon état général à l'entrée. Le 10 mars, la température est de 37°8 ; le pouls à 88. On remarque un léger érythème au niveau du thorax en avant. Rien à l'abdomen, au dos ni aux membres. Pas de signe de Pastia. Pas de rougeur de la gorge, pas de langue framboisée.

Le premier soir, rétention d'urine nécessitant un sondage. Constipation opiniâtre. Léger anneau d'albumine dans les urines.

29 mars : Desquamation légère au niveau des mains.

Depuis l'entrée, la température a baissé régulièrement de 38°4 à la normale et la malade sort le 16 avril.

OBSERVATION XI

Mme J..., 21 ans. Secondipare (ayant accouché à Villars-les-Dombes).

La malade est envoyée pour syndrome péritonéal « survenant un mois après l'accouchement, mais comme elle a eu une scarlatine qui a débuté au moment de son accouchement, elle est reçue dans le service des « Scarlatines ».

Mme J..., a 2 enfants, une fillette de 2 ans et demi bien portante et la dernière de 1 mois, venue à terme. Pas de fausses couches antérieures. Elle accoucha le 4 mars chez elle, à Villars-les-Dombes, d'une façon normale.

Quatre jours après, elle aurait pris la scarlatine avec une température de 40°. A ce moment, les pertes n'étaient ni fétides ni purulentes, tandis que 8 à 10 jours après elle le devenaient, en même temps que la température s'élevait à 41°7.

Elle fût traitée par des injections antiseptiques, un abcès de

fixation fut pratiqué. On ne peut avoir de renseignements précis sur les caractères de son érythème ; celui-ci est simplement accusé par la malade.

La fièvre a duré une dizaine de jours, puis la température devient oscillante. On continuait les injections.

Depuis une huitaine de jours, son abdomen devient ballonné, une cuillerée d'huile de ricin prise il y a 5 jours est sans effet. Les selles ont complètement cessé et le ballonnement s'est accentué, accompagné de violentes coliques. Vomissements depuis deux jours.

A l'entrée, on a à faire à une malade pâle avec un faciès péritonéal.

Le toucher indique un empâtement diffus périvésical.

La desquamation est marquée à la plante des pieds.

Le 11 avril, le soir même de son arrivée, on opère la malade d'urgence (cœcostomie).

Les suites opératoires sont normales et la malade guérit.

Numéros d'ordre	Age	Date de l'accouchement	Date d'apparition de l'Erythème	Nombre de jours après accouch	Angine	Eruption
1	22	I parc 2 Fév.	6 Fév.	4 j.	Rougeur diffuse Quelques points blancs sur les amygdales	Intense. Eléments petits à centre violacé Marquée surtout sur le thorax et l'abdomen.
2	21	I parc 6 Fév.	11 Fév.	5 j.	Très légère	Intense, confluyente avec de petits éléments violacés. Thorax, abdomen.
3	31	I parc 12 Fév.	17 Fév.	5 j.	Rougeur diffuse	Marquée. Petits éléments violacés. Thorax, avant-bras, face.
4	21	I parc 12 Fév.	16 Fév.	4 j.	Très légère	Généralisée sur tout le corps.
5	36	I parc 27 Fév.	4 Mars	5 j.	Légère	Eruption plus marquée sur le dos et aux membres inférieurs.
6	18	I parc 2 Mars	6 Mars	4 j.	Très légère	Eruption nette sur le tronc, surtout sur le tronc et sur les membres inférieurs.
7	22	I parc 5 Mars	8 Mars	3 j.	Rougeur diffuse	Eruption très accentuée au tronc et aux membres.
8	30	I parc 6 Mars	11 Mars	5 j.		Eruption surtout marquée sur les membres.
9	26	II parc 8 Mars	11 Mars	3 j.	Légère	Eruption peu intense sur le thorax et l'abdomen.
10	32	I parc Entrée le 6 Mars Opérée le 8 Mars	9 Mars	3 j. après l'entrée		Léger érythème au niveau du thorax seulement.
11	21	II parc 4 Mars	8 Mars	4 j.		A existé.

Desquamation	Diarrhée	Utérus	Lochies	Marche et Fin de la maladie
en marquée.	Assez forte Marquée surtout au début.	Retard dans l'in- volution.	Strepto- coques en faible quantité.	Guérison complète après 2 mois et demi.
en marquée.		Rien de particu- lier.	Quelques strepto- coques.	Forme très sévère délire, diphtérie. Mort le 16 Mars.
	Forte	Resté gros avec des caillots.	Quelques strepto- coques.	Délire, phlébite. Coma. Mort le 25 Février.
			Strepto- coques très nombreux.	Maladie peu accentuée Guérison.
	Marquée.	Gros, à contenu purulent.		Vomissements, délire. Mort le 9 Mars.
marquée à la face et aux mains.	Marquée.	Normal avec quel- ques caillots.	Strepto- coques	Mort le 19 Mars.
en marquée.			Nombreux strepto- coques.	Angine diphtérique par la suite. Guérison.
		Volumineux et in- fecté.	Strepto- coques.	Délire intense. Mort le 15 Mars.
		Retard de l'invo- lution.	Purulentes non fétides.	Mort le 16 Mars.
				Forme très bénigne. Guérison.
bservée dans le service.			Fétides et purulentes.	Syndrome péritonéal. Guérison après opération.

CHAPITRE III

Discussion.

Analyse des symptômes observés

Avant d'aborder notre discussion, une analyse des cas que nous avons observés est nécessaire.

Plusieurs choses, en effet, sont bien faites pour nous frapper, soit à cause de leur uniformité, soit à cause de leurs dissemblances chez toutes nos malades.

Toutes nos femmes, sauf deux, sont des primipares. Est-ce à dire que celles-ci offrent une réceptivité particulière à la maladie ? Une chose tout aussi frappante est la date d'apparition des premiers symptômes ; du 3^e au 5^e jour après l'accouchement.

Nous sommes donc, sur ce point, entièrement d'accord avec ce qui a été observé jusqu'à présent. Ajoutons que l'accord subsiste également en ce qui concerne l'angine que nous avons toujours trouvée légère quand elle existait.

Dans quatre cas, nous avons observé de la diarrhée, c'est dire qu'en ce qui nous concerne, nous n'avons aucune

tendance à la considérer un peu comme spécifique de l'affection, à l'instar des anciens auteurs allemands.

Enfin, chez toutes nos malades à peu près, nous avons trouvé du streptocoque en plus ou moins grande quantité dans les lochies.

L'éruption a eu des caractères un peu différents chez les unes et chez les autres : alors que, dans plusieurs cas, on a vu une nappe d'érythème uniforme, on put remarquer ailleurs des petits éléments violacés qui piquetaient cette nappe. Quant au siège, il semble que le thorax et l'abdomen aient été presque toujours, avant les membres, les lieux d'élection.

La desquamation peut prêter sujet à discussion ; nous la notons dans cinq cas. Pouvons-nous dire, pour cela, qu'elle n'a pas existé dans les six autres cas ? Assurément non. Plusieurs malades, notamment les n^{os} 5, 8 et 9, n'ont certainement pas eu le temps de desquamer, la mort étant survenue 4 et 5 jours après l'apparition des premiers signes de la maladie.

Dans les autres cas, rien ne prouve qu'une desquamation fruste n'ait pas passée inaperçue ou n'ait été si légère qu'elle ne fut pas notée.

L'utérus, tant au palper qu'aux autopsies, présenta des caractères différents suivant les femmes. Dans deux cas de mort rapide (n^o 6 et n^o 8) nous le trouvons nettement infecté ; c'est dire que, dans ces deux cas, la maladie, après avoir porté ses coups sur tout l'organisme, se localisa ensuite spécialement sur l'utérus et créa ainsi une véritable infection puerpérale. Nous ne contestons nullement qu'ici la puerpéralité, certainement associée et masquant

même par la suite la scarlatine initiale, n'ait joué le rôle fatal.

Nos idées, quelque peu précisées sur l'ensemble de cette épidémie, nous allons avoir à nous prononcer sur sa nature. Était-ce bien de la scarlatine ou était-ce de la fièvre puerpérale ?

Ce sera certainement là le plus difficile de la tâche que nous nous proposons dans cette thèse et le fait que des opinions autrement compétentes que la nôtre, voire même des opinions de maîtres, n'ont pu éclairer, d'une façon définitive, cette question si épineuse, nous fait craindre de rester bien au-dessous de notre tâche. Plusieurs faits plaident incontestablement en faveur de l'infection puerpérale, mais la majorité des faits démontrent que nous avons à faire à la scarlatine initiale. Comment arriver toutefois à séparer nettement ce qui appartient à l'un et à l'autre ? Cette délimitation, à coup sûr, serait aussi peu exacte que scientifique, plusieurs symptômes d'une maladie étant bien souvent relatifs. Nous constatons seulement que, dans nos observations, tous ces signes se fondent, se mêlent l'un à l'autre pour créer un état, un syndrome : le syndrome scarlatin associé ou favorisant l'état puerpéral.

Marche habituelle de l'Infection puerpérale.

Soins aseptiques et antiseptiques donnés aux parturientes.

L'Infection puerpérale à type clinique courant et connu se manifeste de temps en temps dans toute Maternité par des cas isolés que la rigueur de l'antisepsie et de l'aseptie modernes n'a pu encore faire totalement disparaître. À la Maternité de l'Hôtel-Dieu, depuis de longues années, le

même personnel applique les même méthodes parmi lesquelles, une des plus efficaces a été la restriction et, dans la majorité des accouchements, la suppression des touchers, en plus des autres soins courants (savonnage de la vulve au savon légèrement alcalin avec « mains éponges » stérilisées, irrigations vaginales à l'émulsion thérébentinée ou à la solution de Tarnier faible). Tous ces soins, s'ils mettent, pour ainsi dire, toujours à l'abri d'une infection grave, ne peuvent empêcher cependant quelques cas d'infection de survenir chez des malades venues du dehors en travail, après avoir subi des contacts plus ou moins septiques en ville, voire même des tentatives d'accouchement avec poche des eaux rompue, et, par conséquent, menace d'infection.

Or, ces cas spéciaux, isolés aussitôt à l'Infirmierie, ne donnent que très rarement naissance à d'autres cas semblables dans la même salle, car la diffusion ne pourrait se faire que par des touchers septiques et une inoculation directe du vagin des autres accouchées.

Remarquons que presque toutes nos malades ont accouché spontanément, sans aucun toucher ni aucun contact suspect. La diffusion, d'autre part, s'est produite en des locaux différents, c'est-à-dire dans des salles différentes de la Maternité et à l'Infirmierie d'isolement. Il y a donc eu, manifestement, un contagio infiniment actif, extra génital.

Enfin, l'examen des courbes de température décelait des suites de couches immédiates tout à fait normales, écartant, momentanément tout soucis d'infection. L'état général était parfait, les lochies étaient normales et c'est en pleine santé apparente qu'est survenu la première éléva-

tion thermique, accompagnée bientôt des autres symptômes de scarlatine. Notons que, le plus souvent, le frisson d'invasion de l'infection puerpérale a fait défaut.

Nous sommes autorisé à penser qu'une première parturiente, entrée dans le service en période d'incubation de scarlatine a été la source initiale des cas ultérieurement constatés.

Preuves de contagion dans l'entourage

Citons un cas intéressant, celui de Mme G... (obs. X) qui, elle, n'était pas une nouvelle accouchée et qui, le lendemain de son opération, présentait des signes, atténués il est vrai, de l'infection. Elle n'avait, pourtant, aucune raison pour être atteinte d'infection puerpérale et c'est un syndrome bien différent qu'elle a présenté. Nous n'admettons pas d'avantage, pour elle, une infection chirurgicale puisque la suture périnéale s'est comportée de parfaite façon par la suite. En outre, nous devons remarquer ici la bénignité de la maladie, en pensant que l'opération n'avait probablement pas ébranlé l'organisme autant que l'eut fait un accouchement. Racontons, d'autre part, l'histoire très édifiante d'une petite fille de 2 ans qui, après plusieurs visites rendues à sa mère en couches, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, au moment de l'épidémie, contracta la scarlatine. Il nous a été donné de suivre cette enfant qui fut soignée dans le Service des scarlatines et de nous livrer à une enquête tout à fait concluante dans sa famille. Aucun cas de scarlatine ne s'était produit auparavant dans la maison pas plus que dans le quartier. Il semble, de ce fait, tout à fait établi que la fillette a bien contracté

l'admission à la Maternité en allant voir sa mère, ou que celle-ci a transporté chez elle le germe de la maladie car nous devons remarquer qu'ici l'érythème apparut chez l'enfant dix jours après la sortie de sa mère de l'hôpital. L'incubation a donc été un peu longue, mais tous les symptômes de la scarlatine, y compris, à titre de complication, une albuminurie très forte et persistante, signèrent indiscutablement le diagnostic.

Cette scarlatine une fois déclarée, nous avons pu constater, chez toutes les femmes atteintes, la présence du streptocoque dans toutes les lochies, jamais elle n'a été décelée dans le sang, comme on le voit habituellement dans les septicémies puerpérales mortelles.

*Symptômes des érythèmes infectieux. — Comparaison
avec les symptômes observés.*

En admettant que l'on nous objecte qu'il s'est agi de simples érythèmes infectieux, voyons, d'après le peu que nous avons pu recueillir à ce sujet, quelle est la marche de ces derniers et comparons avec ce que nous avons observé.

Les érythèmes infectieux provoqués par un ou plusieurs microbes, ayant trouvé une porte d'entrée quelconque et, de ce fait, nous pouvons donc viser aussi les érythèmes chirurgicaux, s'accompagnent de fièvre persistante. Mais, en outre, on observe ici des symptômes généraux fréquents tels que méningite, ganglions, etc... Le germe, streptocoque colibacille ou autre, est trouvé dans le sang. Bien souvent, plusieurs poussées successives d'érythème,

se montrent après plusieurs extinctions et c'est surtout cette marche irrégulière, ce caractère essentiellement récidivant (en temps qu'érythème), en un mot, cette évolution bizarre de la maladie qui marquent la place de ces érythèmes infectieux dans la Pathologie et qui servent à les différencier de la scarlatine vraie. Ajoutons encore que, le plus souvent, la desquamation très précoce apparaît avant la fin de l'éruption.

Or, dans les dix cas que nous avons observés, les érythèmes ont toujours eu un caractère nettement scarlatiniforme. Il y a eu certainement une porte d'entrée à l'infection et, comme l'angine était presque constamment absente, nous pouvons très bien admettre avec Rénvers, cité par Durand, que cette porte d'entrée a été, tout naturellement les voies génitales toujours quelque peu traumatisées, même par un accouchement normal. Nous y avons trouvé, par la suite, du streptocoque tout comme on peut en trouver au niveau d'une angine scarlatineuse. Par contre, nous le répétons, jamais cet agent n'a été découvert dans le sang de nos malades.

Aucun des symptômes généraux (méningite, ganglions, etc...) observés dans les érythèmes infectieux, n'a été noté. Qui plus est, l'évolution de l'éruption fut normale, sans récidives ni bizarreries d'aucune sorte : c'était une éruption bien franche, bien ordinaire, telle qu'on l'observe dans la scarlatine, suivie d'une desquamation ni trop précoce, ni trop tardive, mais se manifestant en temps voulu. Il faut reconnaître que cette simple comparaison est en faveur de l'hypothèse d'une scarlatine.

Autres signes de la Scarlatine observés.

Presque toujours, la langue était caractéristique de la fièvre scarlatine, avec son V rouge marginal encadrant la partie centrale blanche, puis son aspect framboisé par la suite. Le signe de Pastia n'a pas fait défaut dans plusieurs cas et l'on sait que, pour certains auteurs modernes, ce signe, qui consiste en une pigmentation rouge des plis du coude, a une grande importance diagnostique dans la scarlatine.

Considérations sur la réaction de Schultz-Sharltton.

Pour être complet, parlons aussi du phénomène de l'extinction :

En 1918, traitant les « Scarlatines » par le sérum de scarlatineux convalescents, Schultz et Sharltton (de Charlottenburg), ont observé, au niveau de l'injection, une extinction de l'éruption. Ils ont, dès lors, étudié cette méthode au point de vue diagnostique et pathogénique. Le principe en est le suivant : le sérum humain normal, ainsi que celui des scarlatineux dont la maladie date de plus de trois semaines jouissent de la propriété d'éteindre l'exanthème scarlatineux dans la région où ils ont été injectés, tandis qu'ils restent sans action sur tout exanthème qui n'est pas d'origine scarlatineuse. Seul, de tous les sérums humains, le sérum des scarlatineux en pleine maladie, c'est-à-dire dans les 15 à 20 jours qui suivent le début, est incapable de provoquer l'extinction.

Les sérums d'origine animale sont dénués de toute influence sur l'exanthème de la scarlatine.

Nous n'entrons pas dans les détails de la technique de cette réaction que l'on pourra trouver exposée longuement dans la thèse de Pavlovitch (Lyon 1922), mais il était naturel de l'employer au diagnostic de la scarlatine puerpérale qui a soulevé tant de discussions ; c'est ce qui a été fait par M. le Professeur Mouriquand et son interne M. Léorat.

Dans l'observation n° VII, il est intéressant de constater l'extinction dans toute sa netteté, et, en outre, on note ici une particularité très curieuse qui est l'extinction simulannée au niveau de deux injections de sérum antistreptococcique, pratiquées dans un but thérapeutique. Les discussions sur cette réaction sont exposées dans la thèse de Pavlovitch ; il semble qu'il s'agisse là d'une réaction spécifique dont on ne saurait trop signaler l'importance au point de vue diagnostic, surtout dans la scarlatine puerpérale.

Dans l'observation n° VIII, l'extinction a été négative ; la malade, étant dans un état très grave, est morte trois jours après, on ne peut donc pas tirer une conclusion ferme de cette négativité. Peut-être pourrait-on attribuer de ce fait, une valeur pronostique à cette réaction !

Dans les autres cas, la réaction n'a pas été pratiquée, mais nous pouvons néanmoins conclure qu'il s'agit là d'un procédé très intéressant pour trancher le débat qui est en suspend depuis si longtemps entre la scarlatine puerpérale et l'infection puerpérale.

On trouve, dans la thèse de Pavlovitch tous les documents et tous les travaux qui touchent à la question et qui montrent bien la valeur de cette réaction ; nous pen-

sons qu'elle est surtout intéressante dans la scarlatine puerpérale (rédigé d'après les indications de M. Léorat).

Complications de la fièvre scarlatine

En ce qui concerne les complications de la scarlatine, nous avons trouvé dans deux cas (observations II et VII) de la diphtérie. Disons que Trousseau a signalé il y a longtemps cette complication qui peut se surajouter à la fièvre scarlatine vers son déclin et Dieulafoy, dans son *Traité de Pathologie interne*, signale à nouveau l'existence possible de la diphtérie venant compliquer l'affection qui nous occupe et reproduit dans le texte, l'opinion de Trousseau.

Ceci fut la seule complication habituelle à la scarlatine ordinaire que nous ayons eu à noter ; le pseudo rhumatisme scarlatin, la néphrite scarlatineuse bien connue et autres complications courantes ont fait défaut.

Le streptocoque, agent des complications de la scarlatine.

Enfin, nous trouvons, comme nous l'avons déjà dit, du streptocoque dans toutes les loéchies et nous savons d'autre part que ce streptocoque, s'il n'est pas l'agent de la scarlatine, ce qu'on n'a pu démontrer, jusqu'à présent est du moins, le microbe coupable de la plupart des complications de celle-ci. Cette culpabilité est, pour ainsi dire, officiellement reconnue par Dieulafoy notamment, et fait l'objet principal des conclusions de la thèse que Notin soutint à Lyon en 1900.

Etant donné cette épidémie si particulière, ne serions-nous pas dès lors tenté d'admettre que l'agent de la scarlatine pourrait être une variété de streptocoque non en-

core isolée et identifiée, toute proche du streptocoque puerpéral ?

Conclusion sur la variété de cette épidémie.

Quoiqu'il en soit, tout porte à croire que nous avons été en présence d'une épidémie de scarlatine parmi de nouvelles accouchées et qui, évoluant dans le post-partum a revêtu une gravité toute spéciale.

Nous n'avons pu apporter, pour soutenir notre idée, que des signes de forte probabilité c'est certain, sans preuves péremptoires.

Mais ces signes sont, comme nous venons de le voir, tellement sérieux, tellement démonstratifs, qu'ils pourraient suffire à édifier une conviction.

Pour démontrer, en effet, scientifiquement que nous avons eu à faire à de la scarlatine vraie, il faudrait, avant tout, que l'agent de cette affection soit identifié et c'est à cause de cette lacune que nous ne pouvons étayer notre opinion de façon absolue.

Nous reconnaissons néanmoins que cette scarlatine diffère de l'affection vraie, sinon par la variété du microbe, du moins par le terrain si spécial sur lequel elle a évolué.

L'angine fruste, voir même absente, ainsi que l'avait observé autrefois Olshausen, suffirait déjà à caractériser cette différence.

D'autre part, chez nombre de femmes, l'état de l'utérus, après l'accouchement, fait que cet organe devient un point d'appel tout naturel pour l'infection secondaire habituelle à la scarlatine et nous avons ainsi une véritable complication puerpérale.

Chez les autres, cette complication reste sans importance, car là, des réactions humérales spéciales, propres à la résistance de l'individu, doivent probablement intervenir qui font avorter de suite l'infection utérine proprement dite.

Nous croyons que cette hypothèse répond à la logique enseignée par les faits dont nous avons été témoin. Dans ces cas, la fièvre scarlatine (apportée de l'extérieur) a été le fait initial chez nos malades et a présenté, à titre de complication locale des signes d'infection directe sur l'utérus.

Ajoutons enfin, en terminant, que les locaux de la Maternité, après l'évacuation et la désinfection, permirent par la suite la reprise des accouchements avec les mêmes méthodes qu'auparavant. L'on vit alors l'état sanitaire revenir à l'état normal sans qu'aucun cas, depuis 3 mois que le service est ouvert à nouveau, se soit reproduit qui rappelle par aucun signe, les cas observés au moment de cette épidémie.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons été témoin d'une épidémie ressemblant essentiellement à une épidémie de fièvre scarlatine à la Maternité de l'Hôtel-Dieu qui, en six semaines, a atteint dix accouchées.

Une épidémie analogue avait eu lieu en 1909.

II. — Cette affection a présenté, à part l'angine toujours fruste ou absente, tous les signes caractéristiques de la fièvre scarlatine : contagion impressionnante, éruption intense, desquamation, température élevée.

Son invasion, autant que sa marche, ont été nettement différentes de l'invasion et de la marche de la fièvre puerpérale.

III. — Les malades atteintes ont accouché, pour la plupart, sans contact interne, avec des soins aseptiques rigoureux. Néanmoins, au cours de leur maladie, on a noté du streptocoque dans les lochies, mais jamais dans le sang. Il n'y a pas eu de septicémie.

IV. — Une enfant de deux ans fut atteinte d'une fièvre scarlatine nettement constatée à la suite de plusieurs visites qu'elle fit à sa mère en couches, dans le service infecté.

V. — Le phénomène de l'extinction, qui a été observé, semble être important pour trancher le débat qui a été si longtemps en suspend entre la scarlatine et l'infection puerpérale.

VI. — L'affection a présenté une gravité toute particulière parce qu'évoluant sur un terrain puerpéral. Neuf cas ont été constatés dans les premiers jours après l'accouchement et un cas quatre mois après l'accouchement, chez une femme entrée dans le service pour une périnéoraphie.

6 décès, donc 60 % de mortalité !

VII. — Il serait souhaitable, étant donné la gravité de pareilles épidémies pouvant toujours survenir par contagion d'origine extérieure dans une maternité, que la prophylaxie en soit prévue par l'organisation particulière des locaux, permettant l'isolement de chaque parturiente dans une salle personnelle et la suppression des grandes salles communes d'accouchées, encore si fréquentes à l'heure actuelle.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

LE DOYEN,
Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 13 Juin 1922

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- GUENIOT. — *Thèse de Paris* 1862.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.
- HERVIEUX. — *Traité des maladies puerpérales* 1870.
- ARCHIV. — *Für gynækologie*, 1876.
- LESAGE. — *Thèse de Paris* 1877.
- LEGENDRE. — *Thèse de Paris* 1881.
- SIREDEY. — *Les Maladies puerpérales* 1884.
- DURAND. — *Etude critique et historique sur la scarlatine puerpérale* (*Thèse de Paris* 1891).
- DE TORNIÉRY et M. DURAND. — Scarlatine pendant la grossesse et suites de couches, 1891.
- PERDRIAT. — Erythèmes scarlatiniformes (*Thèse de Paris* 1901).
- NOTIN. — Scarlatine et streptocoque (*Thèse de Lyon* 1901).
- GABRITSCHESKY. — Erythème streptococcique. Ses rapports avec la scarlatine. (*Berlin Klin Woch*, 6 mai 1907).
- BERNARD (Siméon). — Erythèmes scarlatiniformes. (*Thèse de Lyon* 1909).
- DIEULAFOY. — *Traité de Pathologie interne* (16^e édit.).
- PAVLOVITH. — *Thèse de Lyon* 1922.
- MOURIQUAND, LÉORAT et PAVLOVITCH. — Article dans le *Journal de Médecine de Lyon* (va paraître) 1922.

